UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952-1953 — N° 159

Contribution à l'étude des Péricardites aiguës bénignes

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1953

par

Pierre - Doris PECH

Né le 18 Décembre 1926 à GRUISSAN (Aude)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur, *Président*
AUBERTIN, professeur
SARIC, professeur
LAVIGNOLLE, agrégé

Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952-1953 — N° 159

Contribution à l'étude des Péricardites aiguës bénignes

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1953

par

Pierre - Doris PECH

Né le 18 Décembre 1926 à GRUISSAN (Aude)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Examinateurs de la Thèse { MM. BROUSTET, professeur, *Président*
AUBERTIN, professeur
SARIC, professeur
LAVIGNOLLE, agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1953

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL CHAMBÉDUF, CRUCHET

PROFESSEURS :

	MM.		MM
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Clinique gynécologique	MAGENDIE	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Anatomie	DUFOUR	Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie générale et histologie	MAYER	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	MESNARD	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Matière médicale	GOLSE	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Pharmacie	VITTE	Botanique et cryptogamie	GIRARD
Physiologie	FABRE	Thérapeutique	N..
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS		
Pathologie générale et expérimentale	SARIC		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Anatomie pathologique	LÉGER	Biochimie médicale	NEUZIL
Anatomie	RIGAUD	Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM
Médecine générale	DUBARRY, F.-J. TRAISSAC, BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, LAVIGNOLLE, MORETTI	Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
		Ophtalmologie	BESSIÈRE
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
		Pédiatrie et puériculture	VERGER
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DE PAULIS	Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
		Electro-radiologie	LACHAPÈLE
		Odonto Stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique).

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM
Médecine opératoire	LAUMONIER	Obstétricie sociale	MAHON.
Accouchements	CHASTRUSSE	Organographie et physiologie végétale	TEMPÉRE
Puériculture	VERGER, PÉRY	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI, COUSTOU	Chimie analytique	BABIN
Anatomie	CABANIÉ.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR
Cryptogamie	LAUBIE	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Infime témoignage d'amour filial et de respectueuse reconnaissance pour tous vos sacrifices.

A MON FRÈRE

A MON ONCLE C. PECH

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re classe L. ANDRÉ

Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Professeur Agrégé des Ecoles de Médecine Navale,
Officier de la Légion d'Honneur.

Respectueuse déférence.

A Monsieur le Médecin Principal MARTY

Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Professeur Agrégé de l'Ecole d'Application
du Service de Santé de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre respectueuse reconnaissance pour les conseils qu'il nous a maintes fois prodigués.

A TOUS NOS PROFESSEURS

DE L'ECOLE DE SANTÉ NAVALE

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

A Monsieur le Médecin-Général GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Commandeur de la Légion d'honneur
Croix de Guerre
Médaille de la Résistance

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'argent de l'Education Physique.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur agrégé LAVIGNOLLE

Médecin des Hôpitaux,

Monsieur le Professeur René SARIC

Médecin des Hôpitaux,
Professeur de Pathologie générale et de Médecine expérimentale,

---

Monsieur le Professeur E. AUBERTIN

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction Publique,
Chevalier de l'Ordre de la Santé publique.

---

que nous remercions d'avoir bien voulu examiner cette thèse.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

A Monsieur le Professeur BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale,

Médecin des Hôpitaux,

Officier de l'Instruction Publique.

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier cette thèse et de nous guider constamment dans son élaboration.

Nous vous prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre très vive gratitude et de notre profond respect.

INTRODUCTION

Depuis de nombreuses années, certains auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence des péricardites aiguës, n'entrant pas dans le cadre classique des péricardites rhumatismales, tuberculeuses ou septiques, malgré les examens cliniques et paracliniques les plus poussés.

Récemment, le cadre de ces péricardites aiguës primitives, d'étiologie indéterminée, comportant des caractères cliniques, électriques, évolutifs bien particuliers, s'est précisé.

Ainsi, Carmichaël, Sragues, Wyman et Bland (15) leur consacrent un important rapport portant sur cinquante observations au premier Congrès Mondial de Cardiologie (1950).

Leur étude est reprise récemment en France par Donzelot, Castel, Husson (24), à propos de cinq observations et par Bouvrain et Costeas (10) qui relèvent dans la littérature trois cents observations et en rapportent deux cas.

Dans ce modeste travail nous rapportons six cas de cette nouvelle forme de péricardite.

Les cinq premières observations sont dues à l'obligeance de M. le Professeur Broustet, la sixième a été prise dans le service de M. le Médecin-Chef André et de son collaborateur M. le Médecin Principal Marty, à l'Hôpital Maritime de Toulon. Nous tenons à les remercier très respectueusement.

Après la description des six cas que nous avons pu observer, nous essaierons de dégager les caractères cliniques, radiologiques, électriques, de la nouvelle affection.

Nous terminerons en discutant l'origine du syndrome, qui pose un problème particulièrement délicat, et sur lequel nous ne prendrons pas position.

HISTORIQUE

La péricardite aiguë non spécifique serait connue depuis fort longtemps : H.-A. Christian (1951) (18) fait remonter sa bibliographie à 1854 (Observation de Hodges).

Hodges avait décrit une « péricardite aiguë exsudative » qui était survenue chez une femme d'âge moyen à la suite d'exposition au froid. Il avait nié l'étiologie rhumatismale et soulignait la bénignité de la maladie et la rapidité de la guérison.

Osler, dans son livre « Principles and pratice of medecine » en 1895, signalait une « péricardite primaire ».

Christian en 1909 parle de « péricardite idiopathique ».

Comer, en 1927, signale la fréquence de l'infection aiguë des voies respiratoires supérieures précédant la péricardite.

Bing, en 1933, décrit « la péricardite épidémique ». Il signale cinq cas de péricardite aiguë à allure bénigne chez des sujets avec myosite épidémique (maladie de Bornholm) qui avait débuté après des bains de soleil.

En fait, l'existence des péricardites dites primitives est signalée, pour la première fois, en 1934, par F.-A. Willius, et la première description complète de la maladie est due à Barnes et Burchell (3) en 1942. Ce travail détaillé porte sur quatorze cas cliniques. Dès cette époque les auteurs opposent le diagnostic de péricardite aiguë primitive à celui d'infarctus du myocarde chez le sujet jeune.

Ultérieurement, L. Wolff (1943) (54), Nathan et Dathe (1946) (39), Nay et Boyer (1946) (40), Logue et Wendkos (1948) (35), Taubenhaus et Brams (1950) (53), Evans (1950) (25), précisent la symptomatologie de cette affection dont ils signalent l'étiologie indéterminée.

En 1951, Carmichaël D.-B., Sprague H.-B. (15), Wyman S.-M. et Bland recueillant cinquante cas de péricardites ai-

guës, survenant chez l'adulte jeune, signalent la fréquence des récidives et la rareté de la constriction péricardique dans leur évolution.

Ces cas ont été relevés au Massachussetts Hospital entre 1930 et 1949.

Bouvrain (10) sur un total de quarante-sept péricardites aiguës observées en huit ans dans le service du Professeur agrégé Soulié relève douze cas d'étiologie imprécise.

Les observations françaises, encore réduites à deux (Badinand (2), thèse Lyon, 1935; Bestaux (6), thèse Paris, 1951), se multiplient et précisent la séméiologie d'une affection encore mal connue dans notre pays.

CHAPITRE I.

OBSERVATIONS

Nous présentons dans ce chapitre plusieurs observations dont cinq inédites de M. le Professeur Broustet et une recueillie à l'Hôpital Maritime de Toulon par M. le Médecin Principal Marty.

Ces observations paraissent correspondre à la forme spéciale de péricardite aiguë, d'évolution bénigne et dont l'étiologie demeure indéterminée. Celle-ci est compliquée dans trois cas d'épanchement pleural situé dans l'hémithorax gauche, et dans deux cas nous retrouvons l'évolution à rechutes, décrite par de nombreux auteurs.

Observation N° 1.

Mme B..., 32 ans, secrétaire, hospitalisée le 11 juin 1952 avec fièvre, asthénie, gros cœur à la radio et image électro-cardiographique de péricardite.

Depuis un mois, fatiguée, elle perdait l'appétit, présentait une toux légère sans expectoration ainsi qu'une légère température.

Depuis une quinzaine, apparition d'une légère dyspnée d'effort et d'une sensation de gêne rétro-sternale irradiant vers les clavicules.

Prise d'oppression brusquement, elle appelle son médecin, le Docteur Nee qui, en dehors d'une température à 38°, ne relève rien de particulier à l'examen clinique.

Il pratique une radioscopie pulmonaire deux jours plus tard et découvre un gros cœur. La malade est hospitalisée.

A son entrée dans le service :

Elle est pâle, la température est à 37°8, le pouls est à 80, régulier. Les bruits du cœur sont normaux et bien frappés, la tension est à 11-6.

La radio montre un cœur globuleux, de volume faiblement augmenté, à battements faibles.

L'E.C.G. est caractéristique avec des complexes rapides écrasés, un segment S.T. curviligne et un T négatif en dérivations standards et précordiales gauches.

Un traitement à la pénicilline ayant été commencé, et la malade se trouvant améliorée, cette thérapeutique est poursuivie à la dose de 125.000 unités toutes les trois heures.

La température revient à la normale le 13. Le 15, l'auscultation révèle pour la première fois, la présence de deux frottements péricardiques très localisés à la pointe et à la partie interne du troisième espace intercostal gauche.

Le 17, la température remonte à 38°2, la malade accuse une douleur de l'épaule gauche, avec irradiation dans le cou, sans modification objective de l'aspect ou de la mobilité de l'article.

Deux jours plus tard apparaît un syndrome cortico-pleural de la base gauche, avec matité et souffle aigre.

La ponction ramène un liquide louche à Rivalta positif à formule bigarrée.

Les examens biologiques ne sont pas très caractéristiques, la vitesse de sédimentation est à 10.

Les globules rouges sont à 4.400.000 avec 4.400 globules blancs dont 76 % de polynucléaires.

La cuti-réaction est +. Le tubage est —.

Le fibrinogène, mesuré huit jours plus tard, s'élève à 2 gr. 8.

Devant l'inefficacité de la pénicilline, le traitement est interrompu le 20 juillet et remplacé par 9 grammes de salicylate de soude dont 2 grammes I.V.

Dès le lendemain, amélioration, et la température est normale.

Le 28 juillet, les frottements péricardiques ont disparu. Le syndrome pulmonaire persiste une dizaine de jours.

Le traitement salicylé est poursuivi cinq semaines.

Le 29 août, l'examen est normal. L'ombre cardiaque a régressé.

L'E.C.G. affirme une tendance à la repolarisation de l'onde T qui reste négative en D_1 et dans les précordiales gauches.

La malade part chez elle. Elle est revenue le 7 octobre avec un excellent état général, une auscultation normale, une ombre cardiaque encore diminuée, enfin l'E.C.G. montre des T redevenus + dans les périphériques, mais encore — en V_3, V_4.

Cette observation entraîne plusieurs commentaires :

1. L'intérêt de l'E.C.G. pour le diagnostic de péricardite aiguë.

Notre malade a surtout présenté une asthénie et une température peu importante, mais prolongée. L'essoufflement, la gêne précordiale, les scapulalgies ont été modérées.

Le frottement péricardique a été tardif et discret, et nous savons qu'il peut passer inaperçu.

L'ombre radiologique était certes, augmentée de volume, surtout pour qui a vu les dimensions de ce cœur deux mois après; la péricardite n'étant pas seule à entraîner une cardiomégalie ainsi modifiée.

L'E.C.G. au contraire était typique.

En outre, le sous-voltage avec écrasement des accidents, l'élévation de ST curviligne, les inversions d'onde de repolarisation en périphériques et précordiales ont survécu à la guérison clinique, comme il est habituel, et ne sont que progressivement normalisées.

2. La difficulté du diagnostic étiologique et la notion de péricardite autonome :

Nous pouvions d'abord éliminer la péricardite tuberculeuse.

Celle-ci est généralement un accident de la période primo-secondaire, soit par ensemencement hématogène au cours d'une miliaire, soit plus fréquemment, par infection lymphatique de contiguïté au cours d'une tuberculose adénopathique médiastinale.

Il y a donc peu de chance que cette malade de 32 ans, habitant et travaillant en ville depuis son enfance, soit encore à son âge, à la phase secondaire du cycle.

On pouvait penser à la péricardite rhumatismale.

Le liquide de ponction pleurale a une formule bigarrée, c'est avec le Rivalta négatif, la formule la plus classiquement reconnue aux cortico-pleurites rhumatismales, mais les auteurs qui ont observé des cortico-pleurites au cours de péricardites autonomes, ont généralement trouvé une formule bigarrée.

Les examens biologiques les plus fidèles du rhumatisme articulaire aigu (vitesse de sédimentation et fibrinogène) ont été normaux chez la malade, mais pratiqués tardivement.

De plus, l'absence de signes articulaires, de signes électro-cardiographiques d'atteinte myocardique permettent d'écarter l'étiologie rhumatismale.

En résumé, il semble qu'il s'agit d'une péricardite aiguë bénigne. L'évolution bénigne, les signes électro-cardiographiques classiques persistant quelques temps après la guérison clinique sont caractéristiques de cette maladie.

Observation N° 2.

Mme D..., 63 ans, cuisinière, hospitalisée le 15 septembre 1952 avec fièvre, dyspnée, gros cœur à la radio avec opacité de la base gauche.

Depuis le 20 juillet, elle est dans un état d'asthénie accompagnée d'anorexie. Elle se plaint de transpiration abondante surtout diurne. Elle a maigri et a de la température. Elle reste dans cet état jusqu'au 1er septembre, où elle va voir le Docteur Balau. Celui-ci constate une grande pâleur, une légère dyspnée inspiratoire survenue à l'effort le 1er septembre, puis devenue permanente mais non accentuée par le décubitus, une température oscillant entre 38° et 39°, et quelques signes pulmonaires surajoutés.

La malade reçoit pendant neuf jours un traitement par les antibiotiques : pénicilline, puis streptomycine, ce qui amène une légère diminution de la température.

Le Docteur Balau fait alors une radio pulmonaire qui montre un gros cœur avec opacité de la base gauche (lame liquidienne) et envoie la malade dans le service.

Dans ses antécédents : on note un ictère survenu une quarantaine d'années auparavant, avec persistance de sub-ictère et de troubles digestifs pendant quelques mois.

La mère est décédée d'un néo du rectum.

A son entrée dans le service :

Elle est pâle, visiblement fatiguée, ses conjonctives sont décolorées, la température est à 38°, les bruits du cœur sont sourds à la pointe. Le pouls est régulier, plutôt faible, assez lent. L'examen de l'appareil pulmonaire est négatif. La tension est à 14-7.

La radio montre un cœur globuleux, à battement faibles, et un épaississement pleural gauche avec comblement du cul-de-sac gauche.

L'E.C.G. est caractéristique avec des complexes de faible voltage, un segment ST légèrement convexe vers le haut, et un T négatif en D_2, D_3, VF, positif en VR, négatif dans les six précordiales. Il n'y a pas d'onde Q. Le 19 septembre, persistance de la température à 38°, découverte de râles crépitants fins aux deux bases.

La cuti-réaction est positive. Le séro-diagnostic de Widal est négatif.

L'intra-dermo-réaction à la mélitine est négative.

Le 23 septembre : on donne du salicylate, I.V. et per os, la dose quotidienne s'élevant à 6 grammes.

Le 26 septembre : un examen de copro-culture montre la présence de bacilles de Flexner.

Le 27 septembre : la malade est toujours très fatiguée mais ne tousse plus. La dyspnée persiste ainsi que l'encombrement pulmonaire avec respiration soufflante des deux bases. La température baisse. La tension est à 11-7.

L'électrophorèse montre une diminution des protides totaux avec augmentation des globulines.

Le 30 septembre, la malade ressent des douleurs sous-mammaires gauches, à type constrictif, durant environ une heure.

On arrête le salicylate, on fait 1 gramme de streptomycine.

Une ponction sternale pratiquée s'avère normale.

Le 5 octobre, on ajoute au traitement 1 gramme de tifomycine par jour.

Le 8 octobre, on note de légers frottements pleuraux à la base gauche, les bruits du cœur sont beaucoup plus nets, la pointe est maintenant légèrement perceptible dans le cinquième espace. On décide de reprendre une cure de salicylate et d'arrêter la tifomycine.

L'ortho-diagramme montre une légère diminution du volume du cœur.

Le 28 octobre, la température remonte à 39°. L'état général est assez bon, mais les signes pulmonaires persistent. On commence l'auréomycine. Au point de vue pulmonaire : les râles sous-crépitants sont diffus mais prédominant aux bases, le murmure vésiculaire est diminué surtout à la base gauche.

Le 31 octobre, le séro-diagnostic de Wright est positif au 1/5 et au 1/10, mais négatif au 1/20.

Le 17 novembre, il existe des frottements pleuraux aux deux bases, mais prédominance au niveau de la base gauche, et l'auscultation révèle encore de nouveaux râles. La scopie confirme l'existence d'un épanchement pleural gauche.

On décide de faire une ponction pleurale qui permet de retirer un liquide jaune clair, à Rivalta positif.

Le 21 novembre, on décide d'arrêter l'auréomycine pendant quelques jours et de refaire une pleuro-culture et éventuellement une hémo-culture.

La malade tousse beaucoup et est très dyspnéique et très fatiguée, son faciès est rouge et légèrement bouffi.

Le 29 novembre, la tachycardie est très marquée. La malade est légèrement cyanosée et polypnéique. L'E.C.G. montre une accentuation des signes de péricardite.

On pense à une défaillance du cœur droit et on fait de la digitaline.

Le 4 décembre : apparition d'un œdème malléolaire gauche.

Persistance de la toux et de la température. On fait de la cédilanide I.V. et on met la malade au régime déchloruré.

Le 18 décembre, on note une amélioration au point de vue cardiaque et état général.

Le 10 janvier : on fait de la digitaline à cause d'une poussée d'asystolie (avec œdèmes, encombrement des bases, toux, dyspnée). L'état de la malade est alors jugé très grave.

On fait la pénicilline pendant quatre jours à raison d'un million d'unités par jour.

Grâce au traitement au salicylate de soude, non interrompu depuis janvier, la malade s'améliore au cours du mois de février.

Mais, à ce moment-là, on note, au point de vue psychique, une

désaffection, on pense à une intoxication salicylée, et on stoppe le traitement.

Le 2 mars, l'état psychique est redevenu normal, la somnolence a disparu, la température est normale, la malade se sent bien.

A la fin du mois, l'examen du cœur nous donne des bruits réguliers, bien frappés, un léger éclat du premier bruit à la pointe. Au point de vue pulmonaire, pas de bruits anormaux.

La malade quitte le service le 31 mars 1953, parfaitement guérie.

Les examens biologiques montrent une vitesse de sédimentation assez élevée à 60. Le taux de fibrinogène est à 5 gr. 12.

Les globules rouges sont à 4.380.000 avec 6.400 globules blancs dont 68 % de poly.neutro. Ultérieurement, on en trouvera 7.600 avec 80 %de poly. neutro.

Le liquide pleural est à Rivalta +, on trouve :

98 % de polynucléaires.

2 % de lymphocytes.

Pas de germes, pas de B.K.

Dans les urines, on note la présence de leucocytes, de quelques hématies, de nombreuses cellules épithéliales. Pas de cylindres, pas de germes. Plusieurs examens ultérieurs montrent la disparition rapide des leucocytes et des hématies.

Les protides totaux s'élèvent à 70 gr., mais le taux d'albumine est diminué à 20 gr. 70, tandis que la quantité de globulines s'élève à 49 gr. 30 d'où le rapport S-G qui atteint 0,41.

Un examen des selles a permis de mettre en évidence la présence de bacilles de Flexner.

Le premier électro-cardiogramme avait montré une image de péricardite classique. Les divers électros successifs, faits à des intervalles d'un mois, ont permis de noter la même image de péricardite avec des complexes de faible voltage et un T négatif en D_2, D_3, V_4, V_5, V_6 mais devenant peu à peu iso-électrique.

Cette personne revue le 16 juin 1953, présente un bon état général. Les bruits du cœur sont normaux. Les bases pulmonaires respirent bien.

On note seulement, un électro-cardiogramme avec des séquelles de péricardite.

En résumé, il s'agit d'une pleuro-péricardite aiguë chez une personne âgée, et d'évolution exceptionnellement longue.

Cette observation concourt à montrer l'efficacité du salicylate de soude qui a permis une reprise de l'état général et l'évolution vers la guérison.

Observation N° 3.

M. A..., 41 ans, policier, hospitalisé le 25 septembre 1952 avec dyspnée, douleurs thoraciques, gros cœur à la radio ainsi qu'opacité de la base gauche.

On note dans les antécédents des douleurs thoraciques survenues au mois d'avril 1949 brusquement et disparaissant rapidement. Le père est décédé d'une affection cardiaque, une sœur est bacillaire, son épouse a subi une greffe vertébrale pour scoliose.

Le 30 août, il a ressenti une violente douleur thoracique, irradiant dans tout le thorax et s'étendant jusqu'au niveau du coude gauche. A ce moment, pas de dyspnée, pas de sensation d'angoisse, pas de température. Il va voir M. le Professeur Broustet qui ne trouve rien au point de vue cardio-vasculaire, mais constate une image pulmonaire suspecte. Le médecin traitant ordonne alors un traitement qui ne peut être précisé, qui fait disparaître complètement les troubles subjectifs.

Le 6 septembre, le malade est obligé de s'aliter. Sa température est à 38° et est accompagnée de sueurs abondantes. Les douleurs thoraciques persistent. Le docteur C... appelé commence un traitement à la pénicilline.

Le 19 septembre, apparition de dyspnée, de toux. On ajoute au traitement de la streptomycine et du rimifon, mais ceci n'entraîne aucune amélioration.

A son entrée dans le service, le 25 septembre, il est fatigué, sa température est à 38°, la tension est à 11-6. Pas de souffle orificiel.

Mais on note une légère toux, et l'examen de l'appareil pulmonaire révèle une diminution des vibrations locales et une matité dans la partie latérale de l'hémi-thorax gauche.

La radio montre : une opacité en nappe, de petite étendue, au niveau de la base gauche.

— Volume anormal de l'ombre cardio-vasculaire.

— La pointe du cœur est déviée vers la gauche.

— Les battements cardiaques sont perceptibles.

L'E.C.G. est normal quinze jours avant l'entrée dans le service.

Le 25 septembre, il se caractérise par des complexes de voltage normal, mais avec des T plats ou négatifs dans toutes les dérivations.

La cuti-réaction est très faiblement positive.

L'intra-dermo-réaction est négative.

Le 6 octobre, la ponction pleurale ramène un liquide à formule bigarrée. On met le malade au salicylate.

Le 24 octobre, amélioration considérable : la zone de matité gauche a diminué, un léger souffle tubo-pleural persiste.

Les examens biologiques montreront une vitesse de sédimentation élevée à 75, atteignant même 95 le 13 octobre.

Les globules rouges sont à 4.280.000 avec 6.000 globules blancs dont 84 % de polynucléaires.

La cuti est faiblement positive, l'examen des crachats se révèle négatif.

Pas de germes, dans le liquide de ponction qui contient des polynucléaires (48 %), des lymphocytes (32 %) et des cellules endothéliales (20 %).

Le taux de fibrinogène s'élève à 8 gr. 88 le 15 octobre.

Devant l'inefficacité de la streptomycine et de la pénicilline, le traitement est interrompu le 6 octobre et remplacé par 8 grammes de salicylate de soude per os.

Une amélioration est constatée. Le traitement salicylé est poursuivi jusqu'au 6 novembre 1952.

Le 10 novembre, l'examen est normal.

A l'électro-cardiogramme, tous les T sont devenus positifs.

Le malade revient le 20 janvier 1953 avec un bon état général, une auscultation normale, un électro-cardiogramme normal. Son taux de fibrinogène est retombé à 5 gr. 74 mais sa vitesse de sédimentation est encore de 25 mm.

Il est revu le 16 juin 1953 il se plaint d'une douleur dans la région précordiale, mais son état général est parfait.

En radioscopie : il persiste une pachypleurite antérieure.

Il s'agit ici d'une pleuro-péricardite aiguë avec des signes radiologiques, et des signes électriques caractéristiques de la nouvelle entité. Nous rejetons l'étiologie rhumatismale malgré la vitesse de sédimentation et le taux de fibrinogène élevés en raison de l'absence de signes articulaires, ainsi que des signes électro-cardiographiques d'atteinte myocardique. Nous éliminons nettement l'étiologie tuberculeuse par suite d'une Cuti-réaction faiblement positive, d'une intra-dermo-réaction négative et de la négativité des autres examens.

Observation N° 4.

M. B..., 23 ans, chauffeur, hospitalisé le 3 octobre 1952.

Au mois de mai 1952, le malade ressent brusquement une douleur vive au niveau de la partie externe des deux premiers espaces intercostaux, réveillée par les mouvements et accompagnée de sensation de constriction thoracique. En même temps, il a de la dyspnée et sa température s'élève à 39°8. Pas de toux. Au bout de vingt jours, guérison.

Le 2 septembre : même douleur qui persiste pendant huit jours. Le Docteur Lacaze consulté, découvre une angine, qui rétrocède bientôt, et le 15, le malade reprend son travail.

Le 18 septembre, réapparition de la douleur et de l'essoufflement. Le salicylate per os est arrêté au bout de dix jours à cause de l'intolérance digestive.

A son entrée dans le service :

La tension est à 16-7, le pouls à 70.

On note un léger endolorissement de la région précordiale, pas de dyspnée mais il existe un souffle systolique latéro-sternal droit de faible intensité.

On ne signale rien au point de vue pulmonaire.

La radio montre un cœur normal, tandis que l'E.C.G. révèle un T aplati en D_2, D_3, — en D_1, V_2, V_3, V_4, aplati en V_5, V_6.

On lui donne du salicylate : 4 gr. par jour.

Le 18 octobre, le malade est apyrétique. Bon état général. Il ressent, cependant, une légère gêne constrictive précordiale qui s'accentue dans la torsion du tronc.

Pas d'essoufflement.

A l'auscultation : on perçoit un souffle systolique latéro-sternal gauche, inconstant.

En radioscopie : le cœur est normal.

Le traitement au salicylate est poursuivi avec 6 grammes par jour.

Les examens biologiques montrent une vitesse de sédimentation assez élevée : 26 mm. le 6 octobre, le taux de fibrinogène est sensiblement normal : 4 gr. 57.

Le nombre de globules rouges atteint 4.380.000, celui des globules blancs : 6.400 dont 78 % de poly.

Dans les urines : présence de quelques leucocytes, de quelques cellules épithéliales.

Le 9 novembre, le malade est rétabli. L'examen est normal. L'électro-cardiogramme affirme une tendance à la repolarisation de l'onde T qui reste négative en V_2, et un surdécalage de ST en V_3.

Le malade part en convalescence le 10 novembre.

Il revient le 17 décembre en signalant une douleur précordiale haute survenant à l'effort, et une dyspnée d'effort. On note une réaction synoviale au niveau du genou droit et un cœur un peu volumineux en scopie.

L'E.C.G. montre des T redevenus positifs sauf en V_2.

Il s'agit ici d'une forme fruste de péricardite aiguë bénigne avec surtout des signes électro-cardiographiques persistant après la guérison de la maladie.

Observation N° 5.

Mme M..., 21 ans, hospitalisée le 21 mars 1953 avec frottement péricardique, gêne respiratoire, matité à la base gauche.

Depuis un mois, elle tousse avec expectoration de crachats muco-purulents surtout le matin, et elle présente de la dyspnée d'effort. On lui fait un traitement avec latépyrine, vitascorbol et métaspirine.

Le 15 mars, la malade se sentant mieux, vient à Bordeaux. Elle marche beaucoup, sa dyspnée augmente.

Le 19 mars à 5 heures du soir, brusquement la malade a ressenti une sensation d'étouffement avec palpitations, elle s'est étendue, mais a été obligée de s'asseoir car la gêne respiratoire était

plus importante. Les douleurs réapparaissent au niveau des deux épaules et des parties latérales du cou, la gêne respiratoire a persisté pendant une heure; après administration de suppositoires, la malade a passé une bonne nuit. Le lendemain matin, le médecin fait appeler le Docteur Bergaud en consultation, celui-ci trouve une double souffle latéro-sternal gauche et lui conseille de se faire hospitaliser.

On note dans ses antécédents une fausse couche de trois mois et demi en 1950, une grossesse normale avec accouchement à terme normal en 1951.

En avril 1952, ayant des pertes accompagnées de lipothymies, elle va voir le Docteur Guérin qui pense à la possibilité d'une grossesse extra-utérine et qui l'envoie à l'hopital de Jonzac. Les pertes persistent pendant dix jours. La malade n'a pas ses règles depuis le mois de novembre 1952.

On signale en plus, quelques maladies de l'enfance; de la scarlatine, mais pas de rhumatisme articulaire aigu.

A son entrée dans le service :

Elle est pâle, mais pas de dyspnée, pas de température. La malade sent une gêne respiratoire qui l'empêche de respirer à fond. Les douleurs au niveau des épaules et du cou ont disparu.

La tension est à 11-4. Le pouls est régulier à 110. La pointe du cœur est mal perçue dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur sont sourds. Un frottement péricardique existe à la partie inférieure des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches. Pas d'œdèmes au niveau des membres inférieurs.

L'examen de l'appareil pulmonaire permet de déceler de la matité et une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche. Pas de râles.

Au point de vue digestif, on note une région vésiculaire douloureuse et un foie qui déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. La langue est propre.

L'examen de l'appareil génito-urinaire nous montre, au toucher vaginal, un col mou et entrouvert, un corps utérin augmenté de volume peut-être en rapport avec une grossesse de deux ou trois mois, un cul-de-sac latéral gauche douloureux.

L'E.C.G. donne une image de péricardite de D_1 à V_6.

Les examens biologiques montrent une vitesse de sédimenta-

tion élevée : 100 mm., le taux de fibrinogène est augmenté : 8 gr. 20.

Les globules rouges sont à 2.980.000 avec 7.200 globules blancs, dont 88 % de polynucléaires neutrophiles.

Les protides totaux s'élèvent à 75 gr. 50 mais le taux d'albumine est diminué considérablement : 19 gr. 10, tandis que le taux des globulines α_2 est augmenté.

Le taux des lipides est légèrement diminué : 4 gr. 50.

Dans les urines : présence de quelques leucocytes, de quelques cellules vésicales.

La malade est mise au régime déchloruré, au salicylate I.V. : 4 gr. plus 2 gr. per os.

Le 26 mars, le frottement péricardique a disparu, la malade ne souffre plus.

Le 4 avril, on diminue la dose de salicylate I.V. à 3 gr.

Le 22 avril : la base gauche respire bien, l'auscultation du cœur est négative.

L'électro-cardiogramme montre un axe électrique aux environs de +60°, une onde Q profonde en D_3, et une petite onde S persistant en V_6.

La malade est rétablie, elle quitte le service le 23 avril 1953.

En résumé, pleuro-péricardite subaiguë à évolution bénigne avec altérations électro-cardiographiques persistant après la guérison clinique.

Observation (Hôpital Sainte-Anne, Toulon).

M. A... Emile, 31 ans, lieutenant de vaisseau.

Entre dans le service le 30 janvier 1953 pour « courbature fébrile » 38°8. Dyspnée, frottements péricardiques et douleurs articulaires fugaces.

En réalité, cet officier est malade depuis deux mois.

Début, en décembre, par essoufflement, douleurs thoraciques antérieures et latérales, fièvre légère. Il continue cependant son service et paraît aller mieux début janvier.

Le 26 janvier, rechute : la douleur se précise alors dans la région précordiale; la dyspnée s'accentue, la température est de 39°8 le 28, 38°2 le 29 au matin.

Dans ses antécédents, on note une rougeole vers 10 ans, suivie d'un rhumatisme articulaire traité par salicylate, sans atteinte cardiaque.

Suivi régulièrement au contrôle pulmonaire, les scopies montrent depuis plus de quatre ans, des nodules crétacés juxta-hilaires.

A son entrée dans le service :

Son état général est déficient, 62 kgs. pour 1 m. 85, sa température est à 38°3. Dyspnée légère.

Ne tousse pas, ne crache pas.

La pointe du cœur est à sa place normale.

Frottement péricardique très net, quoique assez doux, dans les troisième, quatrière et cinquième espaces intercostaux gauches.

T.A. : 11 1/2-6, I : 3.

Respiration un peu rude à la base gauche, sans adventices.

Langue saburrhale.

Pas d'arthrite articulaire proprement dite, mais très légères algies des épaules.

Radio :

— Aucune constatation anormale au niveau des poumons.

— Sensible élargissement du diamètre transversal du cœur : 15 cm. 5.

— Disparition du sinus phréno-péricardique gauche.

— Cuti-réaction tuberculine : faiblement positive.

— Vitesse de sédimentation : première heure : 10 mm., deuxième heure : 23 mm.

Hématimétrie : G.R. : 4.210.000; G.B. : 8.000. P.N. : 86; E : 3; L : 9; M : 2.

E.C.G. :

Tachycardie sinusale régulière à 100.

Sus-dénivellement de ST dans les trois dérivations périphériques.

(ST bombé). T diphasique.

Evolution :

En raison de l'incertitude primitive du diagnostic, le traitement appliqué fut d'abord : streptomycine 2 gr. pendant quatre jours, puis 1 gr. pendant sept jours et ensuite salicylate de soude : 1 gr. 50 I.V. + 8 gr. per os pendant six jours.

Le 2 février, le frottement a pratiquement disparu. Les douleurs et la dyspnée se sont atténuées. Température : 37°5.

Le 16 février : apyrexie depuis une semaine. Il subsiste un léger bruit systolique méso-cardiaque constituant le résidu du frottement péricardique précédemment constaté.

Modifications minimes de l'aspect radiologique du cœur.

E.C.G. :

— Rythme sinusal de fréquence normale.

P-R normal. P normal.

Léger décalage supérieur de S-T en D_1, D_2, VF et légèrement en D_3 sans modification notable de l'onde T.

ST un peu abaissé en VR. T en VL aplati.

Précordiales normales.

En somme décalage de S-T discret, en voie de régression.

Aucun signe d'atteinte myocardique rhumatismale.

Le 18 février : la réaction des agglutinines froides est négative.

Le 17 mars : le réveil léger d'une douleur précordiale à irradiation scapulaire peut être considéré comme la manifestation d'une nouvelle rechute.

Apyrexie maintenue. Gain pondéral de 6 kilogs.

Auscultation négative. T.A. : 14-8, I : 5.

Radio : cœur normal.

Vitesse de sédimentation : première heure : 7 mm., deuxième heure : 14 mm.

Hématimétrie : G.R. : 5.200.000; G.B. : 5.200. P.N. : 57. E : 1; L : 35; M : 7.

E.C.G. : rythme régulier à 85. Axe électrique légèrement gauche. S-T redevenu normal. T_3 aplati. Précordiales normales.

T négatif en V_1.

Il s'agit d'une péricardite subaiguë sèche ou avec épanchement minime.

1. La Φ est peu vraisemblable (positivité modérée de la cuti-réaction, évolution bénigne).

2. Le R.A.A. n'est guère probable : vitesse de sédimentation peu accélérée.

— Pas de signes articulaires.

— Pas de signe électro-cardiographique d'atteinte myocardique.

3. Il semble qu'il s'agit d'une péricardite aiguë « cryptogénétique ». La précession rhino-pharyngée, l'évolution à rechutes, les signes électro-cardiographiques caractéristiques sont classiques dans cette maladie, qui, par ailleurs, est survenue en pleine épidémie de grippe.

CHAPITRE II.

SEMEIOLOGIE DE L'AFFECTION

L'étude de ces observations nous permet d'envisager les caractères cliniques, radiologiques, électriques et biologiques de ce nouveau syndrome, ainsi que son évolution et son traitement.

Etude clinique

La péricardite aiguë bénigne atteint essentiellement les adultes jeunes. Vittorio Puddu et Luigui Guidotti (44) notent un âge moyen de 30-40 ans. Logue et Wendkos (35), sur dix-sept cas de péricardite d'étiologie indéterminée signalent un âge moyen de 28 ans. E. Stéphan, E. Majdalini et M. Chaar (47) étudiant cinq malades notent quatre sujets dont l'âge varie entre 30 et 40 ans. Les auteurs américains, en particulier, Carmichaël (15) sur cinquante cas relate dix-huit observations de sujets ayant dépassé 40 ans. Quatre des cinq malades de Donzelot (24) avaient dépassé le même âge et les deux malades de Bouvrain (10) avaient respectivement 42 et 62 ans. Dans nos observations (trois hommes et trois femmes), nous remarquons cinq malades âgés de 30-40 ans. Il semble donc que les sujets jeunes soient le plus fréquemment touchés.

Le début, en général rapide, est marqué par une atteinte de l'état général, une gêne rétro-sternale, une asthénie avec myalgie diffuse, accompagnée de fièvre aux environs de 38°5-39°.

Dans nos observations, nous notons cependant un début

progressif : apparition d'abord soit de douleur thoracique, soit de malaise général, la dyspnée venant généralement ensuite.

Un symptôme presque constant est la douleur thoracique s'accompagnant de sensation de crampe rétro-sternale.

Cette douleur irradie vers l'épaule gauche, plus rarement vers l'épaule droite, le cou, le dos ou l'épigastre. Souvent violente, elle prend parfois un caractère constrictif. Augmentée par la toux, les mouvements, la respiration, elle est soulagée par l'inclinaison en avant. Ce malade bouge très peu alors que le sujet frappé d'une occlusion coronarienne s'agite dans son lit, se lève même quelquefois et marche dans sa chambre à la recherche d'une aide. La douleur a d'habitude, une durée de quelques heures et peut présenter des rechutes.

Elle s'accompagne d'une dyspnée d'intensité variable et d'une toux ramenant parfois une expectoration peu abondante, peu striée de sang. Nous notons l'absence de toux dans deux de nos observations.

La fièvre apparaît d'habitude dès le début, parfois précédée par des frissons et peut atteindre des niveaux assez élevés (39°-39°5). Elle peut être continue, intermittente ou rémittente. Les rémissions peuvent s'accompagner d'une transpiration abondante, mais il semble que l'on n'observe pas de transpiration en dehors des chutes thermiques.

La fièvre peut durer de quelques jours à quelques semaines et elle se termine d'habitude d'une façon graduelle.

L'absence de fièvre est exceptionnelle, nous la notons cependant dans une de nos observations.

Des nausées, des vomissements, une cyanose, exceptionnellement un état de collapsus, peuvent s'observer.

Le frottement péricardique apparaît précocement, il est intense, durable et étendu sur une large surface de l'aire précordiale.

Il existe dans les trois observations sur cinq de Donzelot, Castel, Husson (24), ainsi que dans trois de nos cas.

B. Coblentz, J.-L. Funk-Brentano, Lenègre (19) le signalent ainsi que Wolff (54), Nathan et Dathe (39), Gilley (30), E.

Stéphan, E. Majdalini, M. Chaar (46) notent ce frottement dans les deux cas rapportés.

D'après Bouvrain et Costeas (10), il existerait dans 75 % des cas.

Nous notons dans nos observations un assourdissement des bruits du cœur mais pas d'élargissement de la matité cardiaque. Cet élargissement a été signalé par Carmichaël, qui le retrouve dans 25 cas sur 50. La majorité des auteurs reconnaît qu'il est inconstant et difficile à mettre en évidence.

On constate, en général, une baisse de la tension artérielle : on relève les chiffres de 11-6 dans trois de nos observations. La plupart des auteurs la signalent.

Un épanchement pleural s'associe fréquemment à la péricardite. Nous le retrouvons dans trois de nos observations, et il semble se localiser particulièrement au niveau de la base gauche. La plupart des auteurs français l'ont observé, Carmichaël (15) ne l'a retrouvé que dans 14 cas sur 50. Il est d'abondance moyenne ou peu important, comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique. La formule du liquide reproduit celle de l'épanchement péricardique.

Séméiologie radiologique.

Les observations de Donzelot, Bouvrain (24) signalent l'augmentation globale de l'ombre cardiaque dont les bords sont peu battants. Nous la retrouvons également dans nos observations, mais nous devons signaler le caractère souvent modéré de ces cardiomégalies, qui sont affirmées seulement parfois par la diminution de l'ombre cardiaque à la guérison.

Carmichaël D.-B., Sprague H.-B., Bland (15) ne l'observent que dans 25 cas sur 50 : ils l'attribuent plus volontiers à la dilatation cardiaque; Barnes et Burchell (3) notent son absence dans 11 cas sur 14. Au contraire, Nay et Boyer (40) la retrouvent dans 11 cas sur 15.

Etude électro-cardiographique.

Les modifications de l'électro-cardiogramme sont celles

que l'on observe dans les péricardites aiguës, mais leur apparition peut être retardée et suivre de quelques jours les signes cliniques et radiologiques.

Selon Castel (16), qui a repris récemment cette étude, elles évoluent, si on prend soin de répéter les examens, en quatre stades qui seraient particulièrement nets dans la péricardite aiguë bénigne.

1. Dans un premier stade, existe un décalage supérieur de ST en deux ou trois dérivations standard, décalage concordant, léger, à concavité supérieure, n'englobant pas l'onde T qui est le plus souvent nettement positive. Une telle surdénivellation peut se voir en précordiales gauches (V_4, V_5, V_6).

2. Dans un stade intermédiaire, le segment ST tend à rejoindre la ligne iso-électrique, alors que l'onde T s'aplatit. A ce stade, l'électro-cardiogramme peut paraître normal.

3. Dans un troisième stade, le segment T devient curviligne à convexité supérieure, parfois légèrement sous-dénivelé, l'onde T s'inverse, parfois pointue et symétrique. Mais l'inversion de T quoique nette n'a jamais l'amplitude des négativations de l'onde T, observées au cours de l'infarctus du myocarde.

4. Au stade terminal, enfin, l'onde T rejoint peu à peu la ligne iso-électrique, puis redevient positive.

On ne remarque pas d'anomalie de l'onde P, et du segment PR, ni de la composante rapide du complexe ventriculaire.

Vittorio Puddu et Pier Luigui Guidotti (44) signalent les mêmes anomalies, mais réunissent le deuxième et le troisième stade en une même deuxième phase. Ils établissent le diagnostic différentiel électro-cardiographique avec l'infarctus du myocarde.

Le premier caractère différentiel réside dans le fait que, dans la péricardite aiguë, les altérations se présentent dans le même sens dans les dérivations périphériques ainsi que dans les dérivations thoraciques. Ainsi, l'espace S-T se dénivelle vers le haut dans toutes les dérivations, tandis que dans l'infarctus,

il se dénivelle différemment dans la première et la troisième dérivations, selon le siège de l'infarctus.

Le deuxième critère différentiel entre tableau électro-cardiographique d'une péricardite et tableau d'infarctus sera constitué par l'apparition de l'onde Q. Celle-ci manque complètement dans les tracés de péricardite, alors que des ondes Q typiques apparaissent dans l'une ou dans l'autre des dérivations périphériques et thoraciques, selon le siège de l'infarctus.

L'électrogénèse de ces altérations électro-cardiographiques et des différents aspects que l'on voit entre la péricardite et l'infarctus peut être comprise assez facilement si l'on se souvient du mécanisme aujourd'hui universellement admis de l'électro normal et pathologique.

Nous savons en effet, que l'espace S-T se dénivelle vers le haut dans les dérivations qui « regardent » la zone lésée du myocarde, et que l'onde Q est due — au moins selon la vue classique — à une lésoin qui s'étend sur toute l'épaisseur du myocarde et qui annule sa participation au phénomène électrogénétique actif.

Dans la péricardite, il existe un état de souffrance de la couche myocardique immédiatement sous-jacente à l'épicarde, couche très mince mais étendue à toute la surface externe du cœur. Aussi, toutes les dérivations, périphériques et thoraciques, se trouvent à « regarder » la lésion, d'où le soulèvement de l'espace S-T dans toutes les dérivations. La petite épaisseur de la couche intéressée par rapport à l'épaisseur du myocarde indemne ne permet la formation d'aucune onde Q.

Dans l'infarctus, par contre, la lésion est de règle, limitée en surface, mais comprend ou presque toute l'épaisseur du myocarde : d'où la limitation du soulèvement de l'espace S-T à quelques dérivations seulement (et sa dénivellation vers le bas dans les dérivations « opposées » à la lésion) et la formation d'ondes Q.

Etude biologique.

On observe, en général, une leucocytose avec polynucléose. La leucocytose est modérée entre 6.000 et 15.000 globules blancs avec un pourcentage de polynucléaires neutrophiles variant entre 74 % et 91 %.

Le nombre des globules rouges est, en général, diminué. La vitesse de sédimentation est accélérée : nous retrouvons les chiffres de 26-75 dans les observations de l'Hôpital du Tondu, dans un cas, cependant, elle est restée voisine de 10.

Le taux de fibrinogène est variable : il est augmenté dans deux observations où il atteint 8 gr. 88 dans l'observation N° 3 et 8 gr. 20 dans l'observation N° 5.

L'électrophorèse montre que si le taux des protides totaux est sensiblement normal, celui des sérines et des globulines est perturbé, avec en, général, inversion du rapport sérine-globuline. On note surtout une augmentation du taux des globulines α_2 dans l'observation N° 3 et dans l'observation N° 5.

La ponction péricardique, pratiquée par Donzelot (24) chez un de ses malades a permis de retirer un liquide citrin contenant 112.000 hématies, 5.200 leucocytes polynucléaires non altérés par mm3, dont 96 % de polynucléaires.

Carmichaël (15) note dans un liquide inflammatoire la présence de polynucléaires et de lymphocytes.

La ponction pleurale a été pratiquée dans trois de nos cas. Elle a permis de retirer un liquide louche, à Rivalta +, à formule bigarrée dans l'observation N° 1, citrin et fortement prédominant en polynucléaires : 98 % dans l'observation N° 2, légèrement hémorragique à formule bigarrée (poly. neutro. : 48 %, lymphocytes : 32 %, cellules endothéliales : 20 %) dans l'observation N° 3.

La formule du liquide est en général semblable à celle du liquide péricardique.

EVOLUTION

L'évolution immédiate est caractérisée par sa bénignité habituelle et la fréquence des récidives.

L'évolution bénigne est la règle. Le seul cas mortel observé (Gilly, Mac Cord et Taguichi) (38) fut le résultat d'un traitement anticoagulant, mis en œuvre à la suite du diagnostic erroné d'infarctus du myocarde, et qui provoqua un hémopéricarde et la compression aiguë du cœur.

La douleur disparaît habituellement en quelques jours.

La durée moyenne du frottement est de deux jours, bien que Carmichaël (15) ait signalé un frottement intermittent ayant duré soixante jours.

La durée de la maladie n'excède pas un mois en général.

L'électro-cardiogramme redevient normal vers la sixième semaine.

Cependant, nous relevons dans une de nos observations, une malade âgée de 63 ans, dont la maladie a duré du mois de juillet au mois de mars. Contrairement à la majorité des cas, l'évolution a été longue et la forme exceptionnellement grave. Les traitements envisagés dès le début : streptomycine, tifomycine, auréomycine se sont révélés inefficaces, seule la cure au salicylate du mois de décembre au mois de mars a permis la guérison.

Les rechutes sont fréquentes. Donzelot (24) signale 3 cas sur 5. Evans (25) : 5 cas sur 10, Carmichaël (15) : 6 cas sur 50.

B. Coblentz,, J.-L. Funck-Brentano et J. Lenègre (19) rapportent trois cas survenus chez des adultes jeunes évoluant finalement vers la guérison après plusieurs rechutes successives généralement fébriles et douloureuses. Le nombre de ces rechutes a été variable : trois dans le premier cas, une dans le second,

quatre dans le troisième. Dans la majorité des cas antérieurement publiés, il n'y a eu qu'une seule rechute (par exemple : les observations de Taubenhaus (53), Feder (38), Nathan et Dathe (39), Barnes et Burchell (3), Wolff (54).

Dans d'autres observations, les rechutes sont en nombre plus important :

— deux (Bestaux (6), Levy, Patterson (34), Logue et Wendkos) (35) ;

— quatre (Carmichaël) (15) ;

— cinq (comme le cite Barnes (3) dans la discussion de la communication de Porter et Clark) (43).

Dans un cas de Feder (28) enfin, la malade fit, en l'espace de huit mois, plusieurs rechutes séparées par des intervalles d'un mois ou plus après une hospitalisation en mai 1948, elle fit encore deux rechutes dans les trois mois suivants.

Sur les six cas rapportés ici, nous en trouvons deux qui présentent des rechutes, mais les autres observations sont trop récentes, et nous sommes dans l'ignorance en ce qui concerne l'apparition de récidives.

Dans le cas de l'Hôpital Sainte-Anne, nous observons après une première atteinte en décembre, une rechute en janvier avec douleur, dyspnée, température et guérison vers le 9 février. Le 17 mars, le retour d'une douleur précordiale à irradiation scapulaire peut être considérée comme une deuxième rechute mineure, très passagère d'ailleurs, car elle n'a duré que 48 heures.

Dans une observation de l'Hôpital du Tondu, nous observons après une première atteinte au mois de mai, une rechute en septembre qui motive son séjour à l'hôpital jusqu'au 9 décembre.

Le 17 décembre, le malade fait une rechute avec douleur précordiale et dyspnée d'effort.

Dans ces formes à poussées successives, il semble que l'intervalle entre les poussées ultérieures a tendance à diminuer. Certains auteurs comme Levy et Patterson constatent la tendance inverse : par exemple, cinq semaines, puis trois mois

dans un cas. Dans l'observation de Bestaux, on constate également une première rechute quatre mois après le début de la maladie initiale, une deuxième rechute deux mois après la première.

Le signal d'alarme de ces rechutes est toujours la récidive d'une douleur analogue à celle de la poussée initiale. Leur intensité est très variable.

La forme la plus fruste se réduira à un simple retour de la douleur thoracique sans aucun autre signe (signalé par Barnes et Burnhell (3), Taubenhaus (53). C'est ce que nous avons surtout observé dans nos deux cas présentant des rechutes.

Dans certains cas, la rechute est plus nette, non seulement douloureuse, mais encore fébrile, avec malaise général et quelques fois retour du frottement péricardique. Wolff (1943-1944), Nathan et Dathe (Obs. 8), Gilly le signalent.

L'électro-cardiogramme peut rester normal, mais c'est là une éventualité que l'on n'affirmera qu'en présence de tracés successifs, les altérations pouvant être tardives, une à deux semaines environ après la rechute. Ces formes moyennes durant environ une semaine.

La clinique et la radiologie fournissent des signes bien plus précoces que l'E.C.G. Par contre, les altérations électriques persistent encore après la guérison clinique et radiologique. Les rapports éventuels entre les péricardites aiguës, surtout récidivantes et la constitution tardive d'une péricardite chronique constrictive méritent cependant d'être envisagés.

On sait que cette dernière affection est le plus souvent primitive en apparence, mais que dans nombre de cas elle paraît succéder, au bout de quelques mois ou années à une péricardite ou pleuro-péricardite dont l'étiologie tuberculeuse est certes classique, mais souvent impossible à trouver : B. Coblentz, J.-L. Funck-Brentano et J. Lenègre (19) rappellent que dans treize cas de péricardite constrictive réunis par l'un d'eux avec M^lle^ Schweisguth et Flavigny, la tuberculose était probable ou certaine dans cinq cas, douteuse dans quatre cas, mais certainement non en cause dans quatre cas.

Il n'existe aucune raison valable de penser que ces péricardites constrictives non tuberculeuses sont consécutives à une ou plusieurs poussées antérieures de péricardites aiguës cryptogénétiques. Tel est d'ailleurs l'avis de ceux qui ont pu suivre ces malades avec des reculs suffisants : 6 mois à 16 ans pour Levy et Patterson (34) ; 2 à 18 ans pour Carmichaël (15). Celui-ci et ses collaborateurs ont revu 46 malades dont l'épisode aigu remontait à plus de 2 ans.

1° Dans aucun cas, ils n'ont constaté le développement d'une péricardite constrictive.

2° Dans un cas : après quatre ans, ils ont noté une calcification péricardique parfaitement bien tolérée.

3° Chez six malades persistaient des signes électriques sous forme d'une inversion ou d'un aplatissement de l'onde T.

La péricardite aiguë non spécifique ne paraît pas être pour ces auteurs, une cause de syndrome constrictif.

B. Coblentz, J.-L. Funck-Brentano et Lenègre (19) préconisent après une péricardite aiguë, surtout s'il y a eu des rechutes, une surveillance clinique, radiologique et électrique qui s'adressera également à l'état du foie et aux chiffres de pression veineuse pour éliminer tout passage possible vers la péricardite chronique constrictive.

La plupart des auteurs signalent la rareté des séquelles. Seules persistent des algies thoraciques plus ou moins durables, qui disparaissent en quelques semaines.

Dans une de nos observations, un malade a fait une pleuro-péricardite qui a duré du mois d'octobre au mois de novembre, et qui revu le 16 juin présente une séquelle pleurale. Dans une autre observation, une personne âgée ayant fait une péricardite exceptionnellement grave qui a duré six mois, présente actuellement des altérations de l'E.C.G.

DIAGNOSTIC

Les péricardites aiguës bénignes peuvent poser des problèmes difficiles de diagnostic.

L'infarctus du myocarde peut être discuté en raison de l'intensité de la douleur et il est vraisemblable qu'un certain nombre d'infarctus du myocarde décrits chez des sujets jeunes étaient en réalité des péricardites aiguës.

La notion d'âge est loin d'être un argument absolu car la péricardite n'est pas exceptionnelle chez les sujets relativement âgés. Sur nos six observations, nous notons une malade âgée de 63 ans, Bouvrain et Costeas rapportent deux cas dont l'un est un sujet âgé de 62 ans.

La précédence d'une affection aiguë des voies respiratoires supérieures, doit aussi orienter vers la péricardite, ainsi que l'exposition au froid.

Deux critères cliniques aident beaucoup à éclaircir le diagnostic différentiel, déjà au lit du malade.

Le premier c'est l'immobilité du malade et sa respiration superficielle dans la péricardite aiguë, opposées à l'inquiétude et au manque de gène respiratoire dans l'infarctus (bien entendu sauf la dyspnée dans les cas avec décompensation aiguë du cœur gauche).

Le deuxième c'est le fait que dans la péricardite aiguë la douleur augmente avec la toux, avec la respiration, avec les changements de position du malade, faits qui manquent de règle dans l'infarctus du myocarde.

Le frottement péricardique est inconstant dans l'infarctus, lorsqu'il existe, il apparaît bien après la douleur et est intense et de brève durée.

Dans la péricardite, le collapsus est rare, par contre la fièvre et la leucocytose apparaissent immédiatement.

Dans certains cas cependant, l'électro-cardiogramme sera le plus sûr moyen de différencier les deux affections.

Dans l'infarctus du myocarde, en effet, la dénivellation de S-T est à convexité supérieure, englobe au début l'onde T, ou s'accompagne précocement d'une onde T négative, de signes de nécrose dont l'onde Q. Les modifications ne sont pas concordantes comme dans la péricardite et s'opposent en D_1 et D_3. Enfin, l'évolution des signes électriques est régressive dans les péricardites tandis que généralement les signes de nécrose persistent dans l'infarctus du myocarde.

La péricardite rhumatismale posera un problème diagnostique délicat : c'est l'évolution qui caractérise avant tout cette forme. L'atteinte endocardique est habituelle, accompagnée souvent de myocardite simultanée (18 augmentations de l'intervalle P-R, parmi les signes objectifs de celle-ci, sur 135 cas réunis par Massie et Lévine), on note également un taux de mortalité immédiate égal environ à 16 %. Plus lointainement, tel qui a présenté une péricardite rhumatismale à gros fracas s'en tirera souvent porteur d'une lésion valvulaire, dans l'ombre insidieusement installée mais définitive ou, ce qui est plus redoutable encore, d'une myocardite rhumatismale évolutive avec asystolie précoce.

Ce sera donc l'existence simultanée ou l'apparition ultérieure de signes endocardiques (45 cas sur 139, Massie et Lévine), ou de signes myocardiques propres, qui signeront la maladie de Bouillaud.

La péricardite tuberculeuse, sous sa forme bénigne, sera le pendant de la pleurésie séro-fibrineuse et surviendra pendant la période primo-secondaire de l'infection tuberculeuse. Sa résorption sera spontanée et progressive.

Nous trouvons, au premier plan des caractères différentiels les signes d'imprégnation tuberculeuse, avec une cuti-réaction fortement positive, un liquide de ponction fortement lymphocytaire et quelquefois, l'inoculation au cobaye se révèle positive.

Nous devons signaler également la fréquence de l'apparition de symphyses ultérieurement, la péricardite Φ constituant l'étiologie classique du syndrome constrictif. Enfin, Coelho, Castel insistent sur une différence importante de l'électro-cardiogramme. La péricardite tuberculeuse ne donne jamais le décalage supérieur de S-T si fréquent dans les péricardites non spécifiques. Elle pourra se présenter également sous un masque sévère, et elle sera alors secondaire, à un autre foyer de tuberculose. Le liquide de ponction sera souvent hémorragique et tuberculisera le cobaye. Elle a alors une évolution grave avec un liquide qui persiste abondant malgré les ponctions, et souvent des signes d'insuffisance cardiaque ou mieux de compression aiguë du cœur (gros foie, distension jugulaire et cyanose, légère ascite) apparaissent.

Les péricardites purulentes nous offriront un tableau clinique de grande infection, et résultent presque toujours de la propagation d'une infection locale. Elles sont surtout observées dans l'enfance et pour la moitié environ comme complication d'une pneumococcie. Cette forme de péricardite ne survient jamais isolément et en dehors de l'atteinte pulmonaire et pleurale, elle existe dans environ 45 % des pneumonies de la base gauche.

Le tableau de septico-pyolémie, l'efficacité des antibiotiques permettront le diagnostic différentiel entre la péricardite purulente et la péricardite aiguë bénigne.

TRAITEMENT

De nombreux auteurs signalent l'efficacité de l'auréomycine, ce qui confirmerait, d'après eux, l'origine virale de la maladie.

Taubenhaus et Brams (53) en particulier, ont obtenu de bons résultats en employant cet antibiotique qui écourterait la maladie. La même constatation a été faite par Donzelot (24) dans deux de ses observations.

Plus récemment la terramycine a donné des succès à Rosenow et Cross (45).

Sur les six cas que nous avons observés, le salicylate de soude a été efficace.

Nous devons même mettre en exergue le premier cas dans lequel les divers antibiotiques : pénicilline, streptomycine, auréomycine se sont révélés inefficaces tandis que le salicylate permettait d'obtenir un résultat spectaculaire chez une malade dont l'état était très inquiétant.

Il semble donc qu'il n'existe pas de traitement spécifique.

De règle, on mettra le malade au repos au lit, prolongé plus ou moins longtemps, selon l'allure clinique et le comportement des épreuves de laboratoire.

Dans les cas à allure bénigne, les symptômes évoluent rapidement et n'offrent aucune préoccupation au médecin, on pourra se borner au traitement symptomatique de la douleur et de la fièvre et au repos au lit.

Ce n'est que dans les cas où les symptômes sont plus importants et donnent lieu à quelques préoccupations, qu'on pourra mettre en œuvre soit le salicylate de soude, soit les antibiotiques et plus particulièrement l'auréomycine.

CHAPITRE III.

NATURE DE L'AFFECTION

Le problème étio-pathogénique reste complexe. Nous allons envisager successivement les différentes théories, dont aucune ne semble s'être imposée définitivement.

1° Est-elle d'origine tuberculeuse ?

Ce diagnostic étiologique ne peut être discuté que lorsqu'elle est en apparence primitive, ce qui est assez fréquent, et lorsqu'elle prend une forme aiguë, ce qui est plus rare.

Dans ce cas, les épreuves à la tuberculine nous seront d'un précieux secours; sur les six cas que nous rapportons nous avons quatre cuti-réactions positives, mais avec les intra-dermo-réactions négatives.

De plus la nature du liquide à formule bigarrée, avec prédominance de polynucléaires, l'inoculation au cobaye qui s'est toujours révélée négative, l'examen des crachats, le tubage gastrique également négatifs, nous permettront de rejeter cette origine.

Coelho (20) et Castel (16) insistent sur une différence importante de l'électro-cardiogramme : la péricardite tuberculeuse ne donne jamais le décalage supérieur de S-T si fréquent dans les péricardites aiguës, bénignes.

2° Est-elle d'origine rhumatismale ?

Un certain nombre d'auteurs : Brodin, Brunher, Martrai (11) d'une part, Camelin, Pellerat, Vernier et Breaud (14) d'autre part, ont publié des observations de péricardite primitives rhumatismales. Leur diagnostic est surtout basé sur le traitement d'épreuve au salicylate de soude, critère préconisé par L. Badinand, dans sa thèse inspirée par M. Bouchut (2) :

« Il nous paraît donc que l'action de la médication salicylée, lorsqu'elle est nette, constitue un véritable test de la nature rhumatismale d'un affection ».

Mais dans une publication du 29 avril 1951, A. Camelin signalait avoir traité une péricardite primitive avec le salicylate et avoir observé par la suite une péritonite tuberculeuse et un mal de Pott, ce qui lui faisait conclure que la « salicylosensibilité n'est pas spécifique du rhumatisme articulaire aigu ».

Une observation de l'Hôpital Maritime de Toulon permet de confirmer l'opinion de Camelin : il s'agit d'une pleuro-péricardite primitive, avec épanchement abondant, ayant régressé au salicylate, et qui par suite de l'apparition d'une miliaire nous a permis de découvrir l'origine tuberculeuse.

D'autre part, l'atteinte péricardique reste rarement isolée dans la maladie de Bouillaud, et la survenue de manifestations articulaires, de signes d'une endocardite, d'une myocardite qu'objective un tracé montrant un allongement de la conduction auriculo-ventriculaire signent l'origine rhumatismale. Nous n'observons aucune de ces manifestations dans nos observations.

Au contraire, les cinq observations de l'Hôpital du Tondu, et l'observation de l'Hôpital Sainte-Anne nous offrent un syndrome assez typique avec douleur précordiale, température, dyspnée et asthénie sans atteinte myocardique ni endocardite.

Il est du reste infiniment probable qu'un certain nombre de péricardites aiguës bénignes ont été, à tort, considérées comme des péricardites rhumatismales.

Ainsi dans la thèse de Drouin (Bordeaux, 1947) inspirée par M. le Professeur Broustet sur « les modifications de l'électro-cardiogramme au cours de la péricardite aiguë » on relève deux observations sur les trois citées de péricardites rhumatismales abarticulaires qui paraissent appartenir au groupe des péricardites aiguës non spécifiques.

En effet, ce sont des sujets jeunes qui ont présenté brusquement des douleurs thoraciques à type de constriction, avec température, dyspnée, cœur globuleux mais sans manifestations articulaires, et sans atteinte des autres tuniques.

Le problème est ainsi posé : la péricardite aiguë non tuberculeuse en dehors de tout contexte clinique rhumatismal, peut-elle être considérée comme une forme abarticulaire de la maladie de Bouillaud ou bien constitue-t-elle une maladie autonome avec une origine infectieuse ou virale ?

En résumé, les arguments qui nous paraissent infirmer l'origine rhumatismale sont l'absence d'atteintes articulaires, myocardiques, endocarditiques et l'inefficacité pour certains du salicylate de soude.

Les partisans de la théorie adverse objectent l'atteinte simultanée des séreuses péricardiques et pleurales (caractéristiques de la maladie de Bouillaud), la formule bigarrée de l'épanchement pleural, retrouvée dans les trois cas, l'augmentation du taux de fibrinogène notée ici dans trois observations, le taux des globulines α_2 qui est augmenté dans deux de nos cas.

3° Est-elle due à une infection à pyogènes banaux des voies respiratoires ?

On retrouve souvent dans les jours précédant la maladie une infection aiguë de l'appareil respiratoire supérieur. Nathan et Dathe (39) retrouvent 6 fois sur 8 des amygdalites ou des pharyngites aiguës, dans les deux autres cas, de la toux. Levy et Patterson (34) signalent 23 cas sur 27.

Les cultures par ensemencement du pharynx se sont toujours révélées négatives, on n'a jamais pu fournir la preuve d'une origine streptococcique, cette théorie ne repose donc sur aucun argument probant.

5° Est-elle d'origine virale ?

C'est celle qui a recueilli le plus de suffrages.

On ne peut manquer, en effet, d'être frappé par la coexistence fréquente d'une pneumonie à virus et par des particularités évolutives communes. Ceci est signalé par Wolff (54) :

3 fois sur 5 cas, Finkelstein dans ses trois observations, Evans (25) : 2 fois sur 8, et surtout Logue et Wendkos (35) dans 11 cas de leurs 17 observations. Barnes et Burchell (3) en signalent 14 cas.

Dans un cas rapporté par Donzelot (24) la péricardite succéda à une grippe typique, et la réaction de Hirst se montra positive.

On a également observé des péricardites aiguës bénignes au cours de la maladie de Bornholm, de la lymphogranulomatose vénérienne, du lupus érythémateux, de la mononucléose infectieuse, et de la fièvre Q.

L'allure épidémique, la négativité des examens culturels, les bons résultats obtenus avec l'auréomycine seraient en faveur d'une étiologie virale.

D'autre part, la leucocytose, signalée par tous les auteurs (soulignée par Carmichaël) (15) et la négativité des réactions sérologiques telles que la recherche des agglutinines froides (Brown) et la réaction de Paul et Brunnel, souvent positives dans les affections virales, infirment cette origine.

5° Est-elle d'origine allergique ?

Cette origine a été invoquée par un certain nombre d'auteurs. A l'appui de cette hypothèse, il y a d'abord des cas de l'affection survenus au cours de maladies du sérum, puis, la coexistence fréquente de l'augmentation du taux des éosinophiles du sang. Mais ce ne sont que des arguments assez faibles et l'éosinophilie dans le liquide d'épanchement a été observée aussi dans les pleurésies à étiologie sûrement rhumatismale ou tuberculeuse.

Conclusion.

Il nous semble donc prématuré de conclure à une étiologie quelconque.

La multiplicité des examens, tels que l'examen cyto-bactériologique du cavum, les réactions immunologiques comme celle de Hirst et des agglutinines froides, l'électrophorèse permettront dans l'avenir de déterminer une étiologie précise.

CONCLUSIONS

1. La réalité, la fréquence des péricardites aiguës bénignes n'est pas douteuse.

Elles ont une séméiologie clinique, radiologique, et surtout électrique précise et qui permet leur reconnaissance.

2. Le problème étiologique soulève de nombreuses hypothèses : aucune d'entre elles n'a assez de preuves formelles pour être retenue à l'heure actuelle.

3. La connaissance de la péricardite aiguë bénigne permettra d'établir le diagnostic différentiel avec les autres variétés de péricardite — qui réclament un traitement spécifique — et avec l'infarctus du myocarde.

4. L'évolution bénigne est la règle mais avec la possibilité de rechutes ou de récidives. On ne pense pas que des péricardites constrictives chroniques puissent leur succéder.

5. Il n'y a pas de thérapeutique spécifique: des résultats ont été obtenus soit avec le salicylate de soude, soit avec l'auréomycine, et tout récemment, avec la terramycine. Ils sont difficiles à juger, l'évolution étant habituellement spontanément bénigne.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure puissé-je avoir un sort contraire.

VU

Le 1er juillet 1953.
Pour le Doyen,
L'Assesseur :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
BROUSTET

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 3 juillet 1953
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Azpitarte (A.), Agesta (A.) et all. — La péricardie aiguë bénigne. *Rev. Espanola Cardiol.*, janv.-févr. 1950, 4, n° 1-22, 19 fig.
2. Badinand (L.). — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. Thèse Lyon, n° 136, 1935.
3. Barnes (A.-R.), Burchell (H.-B.). — Péricardite aiguë simulant une occlusion coronaire aiguë, relation de 14 cas. *Amer. Heart J.*, févr. 1942, 23, n° 2, 247-268, 13 fig.
4. Beresford (O.). — Péricardite passagère. Relation de cas. *Arch. Dis. Chir.*, juin 1949, 24, n° 118, 135-136.
5. Berthoud (Ed.). — Péricardite tuberculeuse cliniquement primitive. Guérison par la streptomycine. *Rev. Méd. suisse rom.*, 25 févr. 1950, 70, n° 2, 110-115, 3 fig.
6. Bestaux (Yves). — Péricardites aiguës bénignes. (Etude de péricardites aiguës, et étiologie indéterminée, survenue chez de jeunes adultes), 1951, n° 54.
7. Bierman (H.-R.), Perkins (E.-K.) et all. — La péricardite chez les leucémiques. *Am. Heart. J. Marsw* 1952,, 43, n° 3, 413-422, 4 fig.
8. Boas (E.-P.), Ellenberg (M.). — Péricardite rhumatismale avec épanchement traitée par des salycilates. *Journ. Am. Med. Ass.*, 3 août 1940, 115, n° 5, 345-348, 5 fig.
9. Bourne (W.). — La péricardite aiguë simulant un infarctus cardiaque. *Brit. Med. J.*, 10 sept. 1949, n° 4627, 579-580.
10. Bouvrain (Y.), Costeas (F.). — Les péricardites aiguës non spécifiques. *Presse Méd.*, 24 mai 1952, 60, n° 36, 781-782.
11. Brodin (P.), Brunhes (J.), Martrou (P.). — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. Péricardites primitives d'origine rhumatismale. *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 déc. 1947, n° 33, 1525-1528.

12. Broustet (P.), Blanchot, Chevais, Robert. — Sur un cas de péricardite avec réaction cortico-pleurale paraissant régresser au traitement salicylé. *Journ. Méd. du Sud-Ouest*, nov. 1952, pp. 1085-1087.

13. Cahn (G.-S.). — Péricardite aiguë bénigne. *Prensa Med. argent.* 1er sept. 1950, 37, n° 35, 2042-2049.

14. Camelin (A.), Lafumâ (J.), Bertein, Couture. — Péricardite puis péritonite, salicylo-sensibles, probablement tuberculeuses. *Lyon Méd.*, 29 avril 1951, p. 287.

15. Carmichael (D.-B.), Sprague (H.-B.) et all. — La péricardite non spécifique aiguë. Considérations cliniques et laboratoire. *Circulation*, mars 1951, n° 3, 321-331, 4 fig.

16. Castel (Y.-P.). — Contribution à l'étude électrocardiographique des péricardites. Thèse Paris, 1951, 153 p.

17. Cattan (R.), Frumusan (P.) et all. — Rhumatisme articulaire aigu grave avec péricardite, congestion pleuro-pulmonaire, néphrite hémorragique et urémigène. Traitement par la cortisone et le salicylate de soude. Guérison. *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1952, n° 1, 15-19.

18. Christian. — Nearly ten decades of interest in idiopathic pericarditis. *Am. Heart. J.*, 1951, 42, 645.

19. Coblentz (B.), Funck-Brentano et all. — Formes récidivantes des péricardites aiguës cryptogénétiques. A propos de trois observations. *Sem. des Hôp. Paris*, 2 oct. 1952, 28, n° 73, 2923-2931, 5 fig.

20. Coelho. — Etude pathogénique des altérations électro-cardiographiques des péricardites. Lisbonne, 1947.

21. Coffen (W.), Scarf (M.). — Péricardite aiguë simulant une occlusion de l'artère coronaire. *Am. Heart. J.*, oct. 1946, 32, n° 4, 515-518, 1 fig.

22. Cossio (P.) and Berconsky (I.). — Péricarditis aguda benigna *Medicina, Buenos-Aires*, 7, 1-20, féb. 1947.

23. Davies (D.-H.). — Péricardite bénigne aiguë d'étiologie inconnue. *Brit. Heart. J.*, juill. 1952, 14, n° 2, 309-316, 3 fig.

24. Donzelot (E.), Castel (Y.), Husson (R.). — Péricardites aiguës d'origine indéterminée. *Sem. Hôp. Paris*, 2 mai 1952, 28, n° 33, 1386-1394, 11 fig.

25. Estape (E.-P.), Ellenberg (M.). — Péricardite rhumatismale avec épanchement traitée par des salicylates. *J. Am. Med. Ass.*, 3 août 1940, n° 5, 345-348.

26. Estape (F. de A.). — La péricardite exsudative et son traitement. *Rev. Clin. espan.*, 29 févr. 1952, 44, n° 4, 239-245, 6 fig.

27. Evans (E.). — Péricardites aiguës bénignes non spécifiques. *J. Am. Med. Ass.*, 15 juill. 1950, 143, n° 11, 954-957.

28. Feder (I.-A.), Sugar (H.). — La péricardite primaire aiguë. *Am. J. Med. Sc.*, août 1950, n° 2, 220, 144-155, 11 fig.

29. Fortin (P.). — Péricardites aiguës non spécifiques. *Bull. Méd.* n° 23, 1er déc. 1952, pp. 487-489.

30. Gilley (E.-W.), Mc Cord (M.-C.) et all. — La péricardite non spécifique aiguë. *Am. J. Med. Sc.*, sept. 1951, 222, n° 953, 249-256.

31. Hermann (G.-R.), Marchand (E.-J.) et all. — La péricardite. *Am. Heart. J.*, mai 1952, 43, n° 5, 641-652, 7 fig.

32. Kneeland (Y.), Rose (H.-M.) and Gibson (C.-D.). — *Am. J. Med.* 6, 41, janv. 1949.

33. Lenègre (J.). — La péricardite aiguë bénigne de cause inconnue. *Rev. Prat.*, 21 févr. 1952, 2, n° 6, 324-327.

34. Lévy (L.), Patterson (M.-C.). — Acute sero fibrinous pericarditis of undetermined cause. *Am. J. Med.*, 8, 34, 1950.

35. Logue (R.), Wendkos (M.). — Péricardite aiguë de type bénin. *Am. Heart. J.*, oct. 1948, 36, n° 4, 587-599, 7 fig.

36. Martin (W.-J.), Dardinsky (W.-J.). — Péricardite aiguë avec mention spéciale du type suppuré de l'enfance. *Arch. Péd.*, sept. 1944, n° 9, 458-463.

37. Massie (L.), Levin (S.-A.). — Pronostic et évolution de la péricardite rhumatismale aiguë. *J. Am. Med. Ass.*, 1er avril 1949, t. CXII, n° 13, pp. 1219-1223.

38. Mc Cord (M.-C.) et Taguchi (J.-T.). — Non specific pericarditis. *Arch. Int. Med.*, 1951, 87-747.

39. Nathan et Dathe. — Péricardites avec épanchement, consécutives à des infections des voies respiratoires supérieures. *Am. Heart. J.*, 31, 22, 2, 1946.

40. Nay (M.), Boyer (H.). — La péricardite aiguë chez les adultes jeunes. *Am. Heart. J.*, août 1946, 32, 222-233, 3 fig.

41. Parker (R.-C.), Cooper (H.-R.). — La péricardite idiopathique aiguë. *J. Am. Med. Ass.*, 27 oct. 1951, 147, n° 9, 835-839, 3 fig.

42. Pohl (A.-W.). — La péricardite aiguë, relation de 8 cas d'étiologie « non spécifique ». *Ann. Int. Med.*, mai 1950, 32, n° 5, 935-938, 8 fig.

43. Porter (W.-B.), Clark (O.), Porter (R.-R.). — Non specific benign pericarditis. *J.A.M.A.*, 1950, vol. 144, n° 9, p. 749.

44. Puddu (V.), Guidotti (P.-L.). — La péricardite aiguë bénigne. *Maroc Méd.*, avril 1953, pp. 341-347.

45. Rosenow et Cross. — Péricardites aiguës bénignes. *Arch. of Int. Med. Chicago*, 87, 6, 1951.

46. Reevés (R.-L.). — Causes de la péricardite aiguë. *Am. J. Med. Sc.*, janv. 1953, vol. CCXXV, n° 969, 34-38, 4 tabl.

47. Stephant (E.), Majdalani (E.), Chaar (M.). — Péricardites aiguës non spécifiques. *Rev. Méd. Moyen-Orient*, 1952, 9, n° 3, 402-410, 4 fig.

48. Stephan (T.-R.), Owyang (E.). — Péricardite tuberculeuse cliniquement primitive. *Ann. of Int. Méd.*, déc. 1947, 27, n° 6, 914-922.

49. Scholmerich (P.). — Clinique des affections péricardiques. *Med. Klin.*, 26 sept. 1952, 47, n° 39, 1274-1279, 9 fig.

50. Schoenbach (E.-B.) and Bryer (M.-S.). — Treatment of Primary Atypical non bacteriol. Pneumonia with Aureomycin. *J.A. M.A.*, 139 : 275 (Jan. 29), 1949.

51. Schuller Perez (A.). — Bases fondamentales pour le diagnostic des péricardites (Rés. franç.). *Rev. espan. Cardiol.*, juill.-août 1952, n° 4, pp. 238-249.

52. Taubenhaus (M.), Brams (W.-A.). — Le traitement de la péricardite non spécifique aiguë par l'auréomycine. *J. Am. Med. Ass.*, avril 1950, 142, n° 13, 973-975, 1 fig.

53. Wolff (L.). — *New-England J. Med.*, 230 : 422 (April 6), 1944.